

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1955

THÈSE

521

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Madame BONNETON, née BOËTSCH Nicole-Roseline
née le 10 décembre 1929, à Vincennes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le _____ 19 ____

LES OBÉSITÉS POST-TRAUMATIQUES

Discussion du rôle joué par le système hypothalamo-hypophysaire
à la lumière de cas signalés dans la littérature et de
l'expérimentation sur l'animal

Président : M. DESOILLE, Professeur.

Texte ronéotypé sur machine S. A. M.
27, rue du Mont-Thabor, Paris (1^{er})
Le Directeur-Gérant : A. SIDRO

Année 1955

N°.....

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Madame BONNETON née BOËTSCH (Nicole, Roseline)

née le 10 Décembre 1929 à VINCENNES (Seine)

PRESENTÉE & SOUTENUE PUBLIQUEMENT le 1955

LES OBESITES POST TRAUMATIQUES

Discussion du rôle joué par le système hypothalamo
hypophysaire à la lumière de cas signalés dans la littérature
et de l'expérimentation sur l'animal.

Président M. DESOILLE , Professeur.

Thèse ronéotypée sur machine S.A.M.

27 Rue du Mont Thabor PARIS 1er.

le Directeur Gérant: A.SIDRO

LES OBESITES POST-TRAUMATIQUES

Discussion du rôle joué par le système hypothalamo - hypophysaire
à la lumière de cas signalés dans la littérature et de l'expérimentation sur
l'animal.

V U

et permis d'imprimer

Le RECTEUR
de l'Académie de Paris

Le Vice-Président du Conseil de l'Université
de Paris

VU

Le DOYEN

Léon BINET

D . D ESOILLE



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Cadenat, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot(H.), Guillaïn, Harvier, Laubry, Lemaitre, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier (E.), Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

1.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie pathologique	DELA RUE (A.)	
Bactériologie	GASTINEL (P.)	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)	
Carninologie.....	OBERLING (C.)	
Chimie médicale	N....	
	(Hôtel-Dieu..... BROCC (P.)	
	(Broussais..... DE CAUDART-D'ALLAINES(F.)	
Cliniques chirurgicales	(Salpêtrière..... MONDOR (H.)	
	(Cochin..... QUENU (J.)	
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R.)	
Clinique de le tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de Puériculture	LELONG (M.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
	(Hôtel-Dieu..... BENARD (H.)	
	(Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales	(Cochin	MOREAU (R.)
	(Broussais.....	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydo-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
	(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales.....	(Baudelocque.....	LEVY-SOLAL (E.)
	(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	

.....

Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDEKIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnelle).....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie Sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel).....	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale.....	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie.....	(DEBEYRE (J.)) DELMAS (A)Pr. S.ch.		(HUGIER (J.)) LAURENCE (G.)) LEGER (L.)) LORTAT-JACOB(J.)
	(N....) AUTHIER-VILLARS	Pathologie chirurgicale.	(OLIVIER (Cl.)) PADOVANI (P.)) POILLEUX (M.)) ROUX (M.)) RUDLER (J.-C.)) VERNE (J.-M.)
Anatomie pathologique.....	(MlleP.)Pr.s.ch.) BUSSE (F.)) GUYGOU (C.)		
Bactériologie	(FASQUELLE (R.)) NEVOT (A.)		
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)	Pathologie expérimentale..N.....	
	(ETTORI(J.)Pr.) s.ch.		(BERNARD (J.)) BOUDIN (G.)
Chimie médicale.....	(JAYIE (M.J.)) Pr.s.Ch.) SCHAPIRA (G.)	Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P.)) CONTE (M.)) DECOURT (J.)) DOMART (A.)

	MM.		M.
Dermato-Syphiligraphie....	DUPERRAT (F.)	(DREYFUS (Gilbert)	
	(BULLIARD (H)	) FAUVERT (R.)	
	) Pr.S.Ch.	) HAMBURGER (J.)	
Histologie	(COUJARD (R.)	) KOURILSKY (R.)	
	) N...	) LAMOTTE (L.)	
Hydrologie	DEBRAY (C.)	) LAROCHE (C.)	
Hygiène	(BOYER (J.)	Pathologie médicale... (MILLIEZ (P.)	
	) DEPARIS (M.)	) PEQUINOT (H.)	
	(DEROBERT	) PERRAULT (M.)	
Médecine légale et du Travail)	GAULTIER	) RAMBERT (P.)	
	(HADENGUE	) THIEFFRY (St.)	
Neurochirurgie.....	DAVID (M.)	) TURIAF (J.)	
Neurologie	SEZE (S.de)	(JOSEPH (R.)	
	(GRASSET (J.)	) LAPLANE (R.)	
	) LEPAGE (F.)	(N...	
	(MAYER (M.)		
Obstétrique	) MERGER (R.)	Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.
	(MORIN (P.)	) CHEYMOL (J.H.) Pr.S.	Ch.
	) RAVINA (J.)		ch.
	(VARANGOT (J.)	Physiologie.....	(BARGETON (D.) Pr.s.
			CH
Ophthalmologie	(OFFRET (G.)	Physique médicale ...	(DJOURNO (A.) Pr.s.Ch
	) DESVIGNES (P.)	) GOUGEROT (L.)	
Orthopédie	JUDET (R.)	Pneumo-phtisiologie....	KREIS (B.)
	(HALPHEN (E.)	Psychiatrie	BARUK (H.)
	) Pr.s.ch.	Psychiatrie infantile..	MICHAUX (L.)
Oto-rhino-laryngologie.....	(AUBRY (M.)	Stomatologie	(CERNEA (P.)
	) MADURO (R.)	) CHAPUT (Mme A.)	
Parasitologie	(BRUMPT (L.)	Thérapeutique.....	(PERRAULT
	) CHABAUD (A.)	) Chargé de l'enseig.	
	(ABOULKER (P.)	Urologie	KUSS (R.)
Pathologie chirurgicale	) BAUMANN (J.)		
	(GOSSET		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) Clinique chirurgicale)

LE LORIER (V.) (Obstétrique, VAUDESCAL (R.) (Obstétrique)

.....

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

M.M.

Clinique chirurgicale...	(AMELINE (A.)) PATEL (J.) (SIGARD (A.)	Clinique médicale	(H ^a GUENEAU (M.) Pr.) s.ch. (MARCHAL (G.)) SOULIE (E.)
Clinique médicale	(BROUET (G.)) CACHERA (R.)	Clinique obstétricale....	ECALLE (G.)
		Clinique ophtalmologique..	RENARD (G.)
		Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire général de la Faculté MOREL (J.)

Secrétaire Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction Docteur HAHN (A.)

Conservateur Melle GOICHON

Bibliothécaires (Melles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.)
) METIN (F.) GUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur D E S O I L L E

Professeur de médecine du Travail dont nous fûmes l'élève,
et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette
thèse ,

Hommage très respectueux et reconnaissant.

=====

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR AGREGÉ G. D R E Y F U S

qui , après nous avoir fait bénéficier de sa grande expérience clinique pendant une année , nous a inspiré le sujet de ce travail,

Hommage de notre respectueuse gratitude.

====

A NOTRE MAITRE LE DOCTEUR FRED SIGUIER

Médecin des Hôpitaux ,

dont l'exemple et l'enseignement si vivant a fortement influencé nos
études médicales,

En témoignage de notre profond attachement.

=====

A MA MERE

A MON PERE

A MON MARI

A MA FILLE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

En témoignage de mon affection

=====

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARISSTAGES

Monsieur le Professeur C. LIAN

Monsieur le Professeur M. FEVRE

Monsieur le Docteur LEIBOVICI

Monsieur le Professeur E. BERNARD

EXTERNA T

Monsieur le Professeur G. MÈNÉCAUX

Monsieur le Professeur Agrégé G. LAURENCE

Monsieur le Professeur E. BERNARD

Monsieur le Professeur G. HEUYER

Monsieur le Professeur Agrégé DIGONNET

Monsieur le Docteur CHEVALLEY

Monsieur le Professeur Agrégé G. DREYFUS

=====

LES OBÉSITES POST TRAUMATIQUES

Discussion du rôle joué par le système
hypothalamo hypophysaire à la lumière
de cas signalés dans la littérature et
de l'expérimentation sur l'animal.

Que dans la majorité des cas, l'obésité soit essentiellement d'origine exogène, due à une augmentation des apports alimentaires par rapport aux dépenses énergéto caloriques, n'est pas douteux. Certains auteurs même, tel CONN aux Etats-Unis, définissent l'obésité comme le résultat d'un bilan positif de l'équilibre énergétique.

Facteurs alimentaires et sédentarité ne sont pas à la base de toute obésité et parler de prédisposition, c'est déjà affirmer l'existence de facteurs endogènes.

Aux Etats-Unis, des travaux ont permis de considérer l'hypothalamus comme le centre régulateur de l'obésité, centre vers lequel convergent nombre d'actions. En effet, la part endocrinienne n'est pas négligeable. Nombre d'hormones influencent le tonus des centres hypothalamiques, et certaines d'entre elles participent au métabolisme des substances énergétiques. Cependant les centres hypothalamiques interviennent dans la plupart des sécrétions endocriniennes par l'intermédiaire de l'hypophyse, et peut-être même directement. Déjà ont été localisés des centres qui gouvernent le métabolisme de l'eau, du sucre, des lipides, qui contrôlent la pression sanguine, la soif, le sommeil. Existe-t-il un centre de l'obésité ou un centre de la faim? Les observations cliniques d'obésités post traumatiques chez l'homme, seraient en faveur de la première hypothèse. L'expérimentation sur l'animal au contraire décèle sans conteste un dérèglement important de l'appétit. Points identiques et divergences de ces obésités par lésion de l'hypothalamus seront dans la suite de cet exposé mis en valeur. Nonobstant ces différences, ces faits appuient la théorie nerveuse de l'obésité et permettent de définir celle-ci comme un "dérèglement du système nerveux central, et surtout des centres d'encéphaliques de la vie végétative". (G.DREYFUS)

Bien connues sont les obésités succédant à une encéphalite (cas rapportés après l'épidémie de 1920), à une hydrocéphalie, à une tumeur du cerveau, à des traumatismes psychiques, et plus récemment, à une atteinte nerveuse latente (thèse de Cl. ALEXANDRE 1949).

Les obésités après un traumatisme crânien sont connus de longue date. Les premières décrites étaient cependant imputées à une lésion de l'hypophyse, et comme telles étaient intitulées "obésités hypophysaires". Mais toutes, survenant après un traumatisme crânien violent par balle, ou consécutif à une fracture de la base du crâne, elles peuvent actuellement être considérées comme des obésités survenant après lésion de l'hypothalamus.

Vingt trois cas ont été relevés dans la littérature. Ces obésités bien connues actuellement, sont certainement beaucoup plus nombreuses que celles publiées. Nous relaterons les différents cas, et exposant une observation prise dans le service du Professeur G.DREYFUS, nous ferons à leur propos une brève discussion à la lueur des faits expérimentaux.

.....

I.- OBSERVATIONS RETROUVEES DANS LA LITTERATURE

Au point de vue historique, MOHR en 1840, le premier découvrit une tumeur hypophysaire avec compression de la base du cerveau chez une femme de 57 ans. Une obésité considérable s'était installée en un an; Des vertiges, des céphalées, un affaiblissement mental et divers déficits neurologiques affirmaient l'étiologie tumorale.

En 1904, ERDHEIM, précurseur des idées nouvelles, publia une observation dans laquelle, il affirmait que, sans atteinte hypophysaire, une compression de la base du cerveau, pouvait entraîner une obésité. Mais les premiers cas, en rapport avec notre problème ne furent publiés qu'en 1916 par MARANON & PUITOS.

1^{er} CAS :- Chez un garçon de 12 ans, une balle logée au niveau de la tige pituitaire, avait provoqué l'apparition d'un syndrome adiposo génital, et d'un diabète insipide. Le malade mourut pendant l'intervention opératoire, et l'autopsie, particulièrement instructive, révéla que la balle enfoncée dans le même sens que la tige pituitaire n'avait ni lésé ni comprimé l'hypophyse. Cependant, la communication avec le ventricule moyen était interrompue. A l'examen histologique, existait une destruction notable des fibres du lobe postérieur de l'hypophyse. L'état du tuber cinereum n'était pas précisé.

2ème CAS ; décrit par MARANON, est relatif à un homme de 39 ans, chez lequel s'installa peu après une chute sur la tête, une obésité abdominale si marquée que le malade doubla son poids initial. Cette obésité s'accompagnait de troubles génitaux : d'abord baisse de l'activité sexuelle, puis impuissance totale. A l'autopsie, le pannicule adipeux abdominal avait vingt centimètres d'épaisseur ; les glandes surrénales étaient hypertrophiées, d'apparence adénomateuse. On notait dans la partie moyenne et postérieure de l'hypophyse un kyste formé de sang coagulé, et de petites hémorragies dans la substance glandulaire qui dans l'ensemble était assez bien préservée. La région infundibulaire était normale.

K R A U S

rapporte le cas d'un homme de 36 ans, chez qui se développa une obésité progressive de type eunuchoïde dans les semaines qui suivirent un traumatisme crânien. L'autopsie révéla une destruction très étendue de l'hypothalamus, destruction qui était complète dans la région du tuber cinereum et de l'infundibulum et partielle au niveau des corps mamillaires. L'hypophyse petite ne pesait que 0,37 gr. Cependant n'existait qu'une légère diminution des cellules du lobe antérieur.

M A D E L U N G

pris en observation une fillette, qui 3 ans auparavant avait reçu une balle dans la région hypophysaire. Lorsque cinq mois après l'accident, l'enfant se leva pour la première fois, les parents remarquèrent que, pendant cette période, l'enfant avait considérablement grossi. Lorsque MADELUNG vit

i.....

l'enfant, alors âgée de 9 ans, elle pesait 42 Kg pour 1m,24, 14 soit le double du poids normal. L'adiposité était générale, le squelette normal. La radiographie du crâne révéla la présence de la balle à gauche de la selle turcique.

F R A N C K

Un homme de 39 ans avait reçu deux balles dans la tempe. A la radiographie, toutes deux, faisaient saillie dans la partie moyenne et interne de la selle turcique. Après l'accident, étaient apparus des troubles sexuels (perte de la libido), un diabète insipide (polyurie de six à sept litres) et une obésité progressive.

R E D S L O B (1914)

Chez une jeune fille de 14 ans, après une chute sur la tête, une fracture au niveau de la selle turcique, fut visible à la radiographie. En même temps que d'une hémianopsie bitemporale et d'un diabète insipide, elle se plaignait d'une obésité dont les caractères et l'importance ne sont cependant pas précis dans l'observation.

Deux cas, furent en 1917, longuement commentés par BEHR, et classés alors sous le titre d'obésités hypophysaires.

Ces deux cas, par l'importance qui leur fut attribuée à l'époque, méritent une relation un peu détaillée.

1^{er} CAS : Une jeune fille s'était, à 17 ans, tirée une balle dans la tête. La balle était restée fichée entre le foramen optique gauche et la paroi antérieure de la selle turcique. Des radios successives avaient montré que la cloison antérieure de la selle turcique, qui avait volé en éclats sous l'action du projectile, s'était ensuite épaissie par un accroissement désordonné du périoste, puis avait repris neuf mois plus tard son aspect antérieur, après formation d'un cal. Deux mois et demi après la blessure, une obésité débuta et devint si importante, notre BEHR, que cette jeune fille, jusque là fluette, prit l'apparence d'une grosse femme âgée, dont l'obésité prédominait au niveau du tronc et respectait la face et les extrémités. L'augmentation de poids fut en huit mois de 24 Kg.

Pendant toute cette période, les règles jusque là régulières, n'apparurent que deux fois, mais devaient par la suite redevenir normales.

Donc, obésité succédant de façon indubitable à un traumatisme important de la selle turcique, objective par des radiographies, obésité pure, ne s'accompagnant d'aucun autre trouble, hormis quelques symptômes transitoires.

Dans le 2^{ème} CAS, l'obésité revêt les mêmes caractères d'apparition rapide, d'intensité manifeste, qui se retrouveront dans toutes les obésités hypothalamiques, qu'elles soient d'observation clinique ou d'expérimentation.

Un soldat de 22 ans, reçut un coup de crosse qui lui fractura la base du crâne. Outre des paralysies oculaires et des troubles cérébraux (aphasie sensorielle, alexie, amnésie) une augmentation de poids de 25 Kg en trois mois, parut une conséquence

indubitable de la blessure. Mis en observation dans une clinique de neurologie, aucun autre symptôme hypothalamique associé ne fut mis en évidence.

HEUDRY en 1921.

fut consulté pour aménorrhées par une jeune femme de 26 ans. Un an auparavant, après une chute sur la tête, suivie d'un coma, s'était développé le tableau typique d'un syndrome de Frohlich s'accompagnant de léthargie, somnolence, lenteur psychique, diminution du champ visuel et d'autres troubles diencéphaliques nets : troubles de la glyco-régulation, sans diabète vrai et température subnormale.

La répartition du tissu adipeux était caractéristique. La radiographie du crâne montra l'existence d'une fracture de la base du crâne, fracture atteignant la selle turcique.

GOLDSTEIN.

sans spécifier aucun détail, ni aucun cas déterminé, mentionne la possibilité d'obésité succédant à un traumatisme cranien. Dans une plus récente publication, il cite le cas d'un syndrome adipo-génital survenu après fracture du crâne. L'aspect de cette dystrophie, la lui fait rapporter à une lésion au niveau de l'infundibulum.

REVERSON, DELATER & WORMS en 1923

Un an après un violent traumatisme cranien, suivi d'un coma de 48 heures, se manifestèrent des signes de tumeur de l'hypophyse.

Trois symptômes marquèrent l'évolution: syndrome adipo-génital (l'importance de l'obésité n'est pas connue) héli-anopsie bitemporelle, glycosurie.

L'autopsie découvrit un kyste hémorragique dans la partie antérieure de l'hypophyse. Ces auteurs cependant n'attribuèrent pas cette symptomatologie à une lésion de l'hypophyse, mais à une atteinte probable du diencéphale.

GELDWEISCHER 1929

Une jeune fille de 17 ans, circulait à bicyclette. Une collision avec une auto, lui provoqua une fracture du crâne. La perte de connaissance fut complète pendant quatre jours. Une hémiplegie droite disparut en quelques jours. Cette jeune fille, qui avant l'accident pesait 56 Kg, prit en quelques mois 15 Kg. La relation était nette, entre la fracture du crâne et le développement d'une grande obésité, qui prédominait d'ailleurs au niveau des seins, du ventre et du bassin.

A cette obésité s'adjoignaient des troubles des règles et un diabète insipide, qui régressa d'ailleurs par la suite.

En 1938, GREENE, dans sa thèse sur " les traumatismes de la région infundibulo hypophysaire ", analyse

8 cas de syndrome adiposo génital post traumatique, collectés dans la littérature. Plusieurs cas, ont déjà été cités, ce sont ceux de FRANCK, de MARANON, PINTOS et de HENDRY. Les cinq autres cas, seront brièvement exposés.

CAS DE MOLIN DE TEYSSIEU en 1916, un homme fut blessé à la région frontale gauche par un éclat d'obus. La perte de connaissance fut de courte durée. Des insomnies et des céphalées furent au début les seules conséquences.

EN 1918 apparurent des crises convulsives (épilepsi généralisée) et une obésité à marche rapide, puisque ce malade passa de 58 kg à 93 Kg (pour 1m,61).

Six ans plus tard, le malade présentait un syndrome de BALINSKI FROHLICH typique : obésité importante, impuissance totale (les organes génitaux étaient normaux, mais le malade était glabre). La glycosurie était importante de 100 à 150 g. pour une diurèse de 2 x litres.

CAS de MARINESCO

En 1929, un homme tomba d'une hauteur de 10 mètres. Frappé dans la région fronto pariétale par le tranchant d'une pelle, il fut trépané. La motilité volontaire, d'abord fortement atteinte, récupéra son état initial presque complètement au bout d'un an.

Revu en 1934, plusieurs faits étaient à noter: Le malade avait grossi de plusieurs kilos après le traumatisme, il existait un trouble de la fonction génitale (perte de la libido) des insomnies rebelles, tous symptômes signalés par l'auteur comme dus à une atteinte des noyaux hypothalamiques.

CAS DE POROT

Un jeune homme de 22 ans, fut en 1935, renversé par une auto. Un coma, des otorrhagies et des épistaxis signèrent une fracture du crâne.

Deux ordres de symptômes dominèrent le tableau clinique : une ataxie avec tremblement, une boulimie et une polydipsie. Le malade en deux mois grossit de 19 kg.

Les troubles de la nutrition s'arrêtèrent au bout de deux mois, l'appétit redevint normal, le malade cessa d'engraisser, mais ne maigrit pas. L'impuissance sexuelle était totale.

A la radiographie du crâne: fracture de la selle turque. Le quart postérieur et les 2 incisives postérieures avaient un aspect boursouflé, formés d'une masse creusée de tâches plus claires. La région infundibulo tubérienne était le siège de suffusions hémorragiques et de compression par hématome.

CAS de REBOUL LACHAUX

En 1926, un enfant de 4 ans, tombant dans une cage d'escalier, se fit une fracture du crâne. Celle-ci laissa comme séquelle, une hémiplogie, un diabète insipide et un syndrome adiposo-génital.

.....

CAS de POZZI

Chez un homme de 42 ans, se développa un syndrome adiposo-génital, après une fracture de la selle turcique, fracture vue à la radiographie - Etait signalée, en outre, une torpeur psychique.

CAS du PROFESSEUR ALAJOUAMINE rapporté par GREENE.

Un enfant de 7 ans, est en 1931, renversé par une voiture. Le coma qui suivit, dura 36 heures. On notait des épistaxies abondantes et une plaie frontale gauche. Quelques mois plus tard, l'enfant se mit à engraisser rapidement.

Vu à la consultation du Pr. ALAJOUAMINE trois ans plus tard : l'enfant à 9 ans, pèse 52 kg. L'obésité prédomine au ventre, aux cuisses, aux fesses, à la région mammaire.

Depuis deux ans se reviennent des crises comitiales généralisées et de fréquentes absences. La soif est anormale, un syndrome subjectif post commotionnel persiste: céphalées fronto-pariétales, vomissements, insomnies, peurs anormales, changement de caractère (irritabilité). L'intelligence est normale. L'examen radiographique de la selle turcique est normal.

Revu trois ans plus tard, les crises comitiales, la somnolence, le diabète insipide, les troubles subjectifs ont disparu. L'obésité persiste: le malade pèse 78 kg pour 1m,70.

Donc, diabète insipide avec hypersomnie, obésité type infundibulo hypophysaire, épilepsie traumatique, et troubles subjectifs apparus à la suite de la fracture du crâne.

EN 1935, dans la SEMAINE des HOPITAUX de PARIS, est signalé un cas d'hémi-parkinson avec obésité importante post traumatique.

Un an après une commotion cérébrale notable, le malade avait pris 18 kg, obésité brutale sans modifications statutaires.

Labilité du pouls, dermatographisme instabilité de l'humeur (tendances coléreuses et impulsives) céphalées, et hémi-syndrome Parkinsonien affirmaient l'atteinte des formations grises sous thalamiques.

L'association d'une mydriase gauche et d'un hémi-tremblement droit démontraient l'existence d'une localisation gauche. L'organicité de cette obésité paraissait certaine.

EN 1942 ROWBOTHAM

rapporte le cas d'un chirurgien qui devint extrêmement gros après une chute de cheval qui lui avait provoqué une fracture de la base du crâne.

EN 1948 CAS DE PITETSKY

En 1918, un jeune homme de 23 ans, fut victime d'un accident d'avion, au moment de sauter en parachute, il fut projeté contre le fuselage et perdit connaissance. On constata

une fracture du sinus frontal gauche et une fracture du crâne passant par la selle turcique. Avant cet accident, il pesait 75 kg, et champion de natation s'entraînait fréquemment sur de longues distances. Quelques mois après, il vit son poids augmenter progressivement jusqu'à atteindre 185 kg, et pourtant, il prétendait avoir conservé son appétit antérieur. Sa polydipsie et sa polyurie étaient modérés et n'égalèrent pas celles décrites dans le diabète insipide.

Pendant 15 ans, son poids demeura stationnaire, il fut capable de travailler normalement, et sans égaler ses performances antérieures, il resta un excellent nageur.

En 1936, soumis à un régime strict, il perdit 86 kg en un an. Ayant abandonné plus tard ce régime, il reprit son poids antérieur de 185 kg.

En 1945, atteint d'un carcinome du colon sigmoïde, il perdit 90 kg et put être opéré sans difficulté.

A l'examen, son obésité était de type infundibulo hypophysaire, prédominant au niveau des seins, des hanches, du ventre.

Les organes génitaux étaient normaux, et le malade n'eut aucun trouble sexuel. Deux enfants naquirent après son accident.

En conclusion, dans ce cas, obésité infundibulo hypophysaire pure, post traumatique, sans signes d'hyperpituitarisme (acromégalie ou gigantisme) ni d'hypopituitarisme (pas de troubles génitaux.)

En 1949, dans sa thèse, Cl. ALEXANDRE expose brièvement le cas d'un homme de 38 ans, qui avait pris 15 kg après une fracture du crâne. L'obésité dans ce cas était pure; elle avait résisté au traitement diététique. L'encéphalographie gazeuse faite à titre thérapeutique avait été un échec.

EN 1950 HERSCHBERG

rapporte une observation d'obésité post traumatique curieuse par la nature même du traumatisme, un malade de 43 ans, subit pour une affection discale cervicale une injection intra rachidienne de lipiodol. La substance opaque diffuse à la base du crâne en s'accumulant au-dessus et en avant de la selle turcique, au contact de la face antérieure de l'hypothalamus. Peu après cette injection, s'est développée une obésité importante de plus de 20 Kg.

L'auteur tire la conclusion suivante:
Perturbation du freinage cortical et bouleversement du jeu des centres diéncéphaliques qui règlent les métabolismes hydriques et lipidiques intéressés dans l'obésité.

RÉSUMÉ DE CET EXPOSÉ DE CAS

En résumé les 23 cas analysés succédaient tous à un traumatisme violent:

- Fracture de la base du crâne dans 10 cas.
- Fracture de la selle turcique dans 8 cas.

- Traumatisme crânien violent mais non précisé des 2 cas.
- Traumatisme par injection intrarachidienne de lipiodol dans 1 cas.
- Balle au niveau de la tige pituitaire dans 1 cas.
- Balle au niveau de la selle turcique dans 1 cas.
- Association avec un diabète insipide dans 7 cas.
- Association avec un diabète sucré dans 2 cas.
- Association avec des troubles du caractère dans 2 cas;
- Association avec une impuissance et des troubles génitaux dans 10 cas.
- Association avec une aménorrhée dans 3 cas
- 1 seul cas de boulimie.
- Terminaison fatale dans un seul cas, dans les autres, la vie est d'une durée normale, mais le syndrome est définitif.

) (

) () (

Après cette revue brève de différents cas, nous allons présenter une nouvelle observation d'obésité post-traumatique prise dans le service du Professeur agrégé Gilbert DREYFUS à la Pitié.

22 ans, la malade est hospitalisée en septembre 1953, essentiellement pour obésité et dysménorrhées, tous troubles ayant succédé à un traumatisme crânien important un an auparavant.

L'histoire peut se schématiser ainsi:

Le 15 Septembre 1953, alors qu'elle circulait en scooter, une voiture l'éjecta de son siège, et sa tête porta violemment sur le sol. Hospitalisée à Auxerre, un coma profond de cinq jours, fut suivi d'un coma vigilant d'une semaine, la malade était alors très agitée. A son réveil, elle se reconnaît à peine, car elle a grossi de cinq kg pendant ces douze jours (passant de 53 à 58 kg) quoique n'ayant absorbé aucune nourriture.

Le bilan est le suivant : fracture du maxillaire supérieur droit, fracture du crâne, fracture du bras droit, arrachement de l'épine liaque droite.

Elle reste deux mois à l'hôpital d'Auxerre, et continue à grossir, quoique son appétit n'ait pas augmenté d'après ses dires. A sa sortie, son poids est de 73 kg. Ainsi elle a pris 20 kg en deux mois. Cette jeune fille de 22 ans qui mesure 1m,60, peut être considérée comme obèse. Pendant ce séjour à l'hôpital d'Auxerre la soif n'a jamais été vive, la diurèse a toujours été normale. Si un diabète insipide ne s'est jamais manifesté, par contre, un diabète sucré a été transitoirement noté, et traité comme tel par l'insuline 25 unités par jour, pendant deux mois. On ne connaît cependant pas les chiffres réels de la glycémie et de la glycosurie à cette époque, mais tout semble être rentré dans l'ordre en quelques semaines (diabète transitoire signalé et étudié par Goldstein dans les traumatismes crâniens, et signant l'atteinte hypothalamique).

La malade part six mois en convalescence, dans une maison de repos à Vernet-les-Bains, et malgré un régime, et la conception duquel cependant elle avait des idées particulières, le poids reste stationnaire.

En Juin 1954, elle consulte en neuro-chirurgie, chez le Professeur Petit DUTAILLIS, en raison de troubles résiduels, signes subjectifs importants :

- des céphalées frontales, surtout nettes à gauche, fréquentes et lui interdisant tout effort intellectuel soutenu.
- une insomnie rebelle à de nombreux somnifères.
- un déséquilibre psychique fait d'instabilité psychique, d'irritabilité, d'impossibilité de soutenir tout effort intellectuel, enfin des pertes de mémoire, tous troubles peu compatibles avec son métier de puéricultrice.
- des troubles de la vue.

En outre, elle se plaint, d'une aménorrhée, la malade, jusque là normalement réglée, n'a eu ses règles qu'une fois depuis l'accident.

Suivie pendant deux mois par la consultation de neuro-chirurgie, et traitée pour son aménorrhée, sans succès par les oestrogènes, elle est hospitalisée en septembre 1954

devant la persistance de tous les troubles, afin que soient pratiqués les divers examens en vue d'un bilan. A cette époque, persistent des séquelles de son traumatisme cranien.

Examen oto-rhino laryngologique : nystagmus horizontal rotatoire spontané dans le regard latéral à gauche et en haut ; déviation des index vers le bas et à droite. En position de Rose, le nystagmus apparaît dans la position latérale droite de la tête.

Examen neurologique : Déficit du membre supérieur droit, sans doute en rapport avec la fracture.

Electro-encéphalogramme : à onze mois du traumatisme le tracé est anormal. On observe des ondes lentes diffuses, mais prédominantes au niveau des territoires postérieurs.

Encéphalographie gazeuse : Les chiffres des leucocytes et de l'albumine ne sont pas perturbés. Le système ventriculaire et externe présente un aspect normal. Après l'encéphalographie gazeuse, des résultats intéressants sont notés : perte de 6 kg, la malade passant de 73 à 67 kg, réapparition des règles, amélioration du sommeil et de la mémoire.

La malade est alors envoyée en septembre 1954, dans le service du Professeur G. DREYFUS, pour une cure de réduction pondérale. A son entrée son poids est de 67 kg.

Dans le service du Professeur G. DREYFUS divers examens furent pratiqués à la recherche d'un trouble du système endocrinien, mais se révélèrent normaux :

- courbe de fixation d'iode radio-actif : normale
- métabolisme basal normal
- 17 céto-stéroïdes : 12 mg,6 par 24 heures
- 8 jours plus tard, lors d'un test de Thorn : 3 mg avant ACTH
: 7,5 mg après ACTH
- FSH : entre 10 et 25 unités souris
- La courbe d'hyperglycémie provoquée est normale.

A sa sortie, on note :

Il semble que les examens pratiqués à ce jour, ne nous aient apporté aucune indication thérapeutique, et qu'il s'agisse essentiellement chez cette malade de séquelles dioncéphaliques de son traumatisme cranien.

Pendant, son séjour de quatre mois dans le service, malgré le régime strict (sans eau, sans sel, régime riche en protides), les injections de novurit, l'extrait thyroïdien à doses importantes (jusqu'à 1,20 g par jour), le poids est demeuré stationnaire.

Une encéphalographie gazeuse, qui en neuro-chirurgie avait donné un excellent résultat, a été répétée ici sans succès.

Un point reste à signaler, la température anormalement élevée de cette malade ; température qui se maintient aux environs de 38° et qui semble décalée d'un degré par rap-

port à la normale , traduisant un trouble infundibulo-végétatif. Pendant les quinze jours qui ont suivi l'encéphalographie gazeuse cette température a subi de grandes oscillations , descendant pour la première fois depuis l'accident au-dessous de 37° le matin , mais remontant le soir au-dessus de 38°.

L' aménorrhée est inchangée (la malade a eu ses règles trois fois en quinze mois), malgré un traitement par Fénoxylin[®], Proluton, oestradiol. Le long séjour de la malade dans le service , n'a donc pas permis de trouver une solution thérapeutique au problème qu'elle pose : les phénomènes disencéphaliques ont persisté d'une façon totale : température, obésité, troubles psychiques.

En résumé , dans ce cas, doit être mise en relief la nature du traumatisme subi par cette malade , qu'elle ait eu une fracture de la base du crâne semble presque certain, quoiqu'on n'ait pu avoir le compte-rendu radiologique des lésions. Les radiographies crâniennes faites dans le service sont normales , mais l'électroencéphalogramme montre la présence d'altérations surtout postérieures. Une fracture de la selle turcique n'a pas été mise en évidence. Noter que n'existe aucun signe d'hyperpituitarisme , tel qu'une acromégalie ou un gigantisme. A l'âge de 22 ans , un accroissement de la taille était peu probable, mais aucun signe de début d'acromégalie n'est retrouvé , les traits sont réguliers il n'y a pas de prognatisme , les mains et les pieds sont de proportion normale.

D'après ses dires , la malade n'appartenait pas à une famille d'obèses.

La répartition de la graisse est régulière, mais cependant les endroits de prédilection sont ceux décrits dans l'obésité infundibulo hypophysaire : au niveau des seins, du ventre , des hanches.

La cure de réduction pondérale n'a donné aucun résultat , comme il est souvent signalé dans les obésités post-traumatiques.

III.- FAITS EXPERIMENTAUX.-

Les expériences des diverses années ont définitivement fait justice des théories anciennes attribuant certaines obésités à un trouble hypophysaire, et ont mis en évidence la responsabilité de l'hypothalamus dans la genèse de ce trouble métabolique des graisses. Cette hypothèse avait initialement été soulevée par ERDHEIM en 1904, qui en publiant une observation, émit l'opinion qu'une compression de la base du cerveau pouvait entraîner une obésité, même en l'absence de toute lésion apparente de l'hypophyse.

Les expériences d'HETHERINGTON et RANSON ont apporté les preuves de la justesse de cette assertion. Cependant il faut remarquer, que les tumeurs hypophysaires sont les causes déterminantes les plus fréquentes de lésions hypothalamiques.

Nous rappelons brièvement les diverses expériences qui parvinrent à démontrer l'origine hypothalamique de l'obésité.

En 1910, CROWE, CUSHING et HOMANS avaient par hypophysectomie déterminé des obésités expérimentales. En réalité, les lésions produites étaient étendues, et outre l'hypophyse, intéressaient l'hypothalamus.

CAMUS et ROUSSY provoquant un diabète insipide chez des chiens par lésions postérieures de l'hypothalamus obtinrent parfois la production d'une obésité.

En 1922, des lésions tubériennes, causèrent avec certitude une dystrophie adipo-génitale.

BAILEY & BREMER, de même, provoquèrent une obésité par lésion de l'infundibulo-tuber.

Des lésions limitées purent être produites avec certitude grâce aux appareils stéréotaxiques du type HORSLEY CLARKE utilisés par HETHERINGTON et provoquant une destruction électrolytique limitée d'une partie de l'encéphale.

HEINBECKER & WHITE en 1940 : des lésions de l'hypothalamus postérieurs, interrompent des fibres dont les corps cellulaires sont situés dans la partie caudale du noyau paraventriculaire. S'ensuit une dégénérescence rétrograde de leur structure, qui précède l'obésité.

Des lésions semblables ne provoquant pas de dégénérescence rétrograde dans cette région ne produisent pas d'obésité. En associant en outre une destruction des cellules du noyau supra optique (génératrice de diabète insipide) l'obésité résultante est d'un degré très supérieur (75 % et même 110% en six mois, tandis qu'en cas de lésion isolée du noyau paraventriculaire, l'augmentation n'est que de 50 % par rapport au poids initial).

Chez le chien la lésion spécifique qui engendre l'obésité est une diminution du nombre des cellules

de la partie caudale du noyau paraventriculaire. En présence d'une telle lésion, une diminution simultanée de la sécrétion pituitaire postérieure intensifie l'obésité résultante.

PROOKS & BARD prirent des singes comme animaux d'expérience. Six des douze singes, après lésion de l'hypothalamus antérieur, doublèrent leur poids en huit à dix mois. Les poids demeurèrent ensuite stationnaires. La présence ou l'absence d'un diabète insipide ou d'un hypogonadisme associé n'influence pas l'obésité.

Sur des rats, SMITH grâce aux instruments stéréotaxiques standards produit des lésions hypothalamiques et l'obésité apparaît avec une grande régularité. Il remarque, en outre, un changement dans le caractère des animaux, qui sont devenus irritables.

LEATHERINGTON & RANSON, introduisirent les électrodes par la partie supérieure du diencéphale et laissèrent ainsi l'hypophyse intacte. Diverses expériences démontrèrent la localisation des aires hypothalamiques responsables de l'obésité, et l'unique responsabilité de l'hypothalamus.

a) Localisation: la lésion des aires antérieures ou dorsales de l'hypothalamus des rats, ou des régions supra-chiasmatiques et pré-optiques ne détermine jamais d'obésité, même en cas de destruction presque complète du noyau paraventriculaire. L'obésité apparaît par lésions des noyaux ventro-latéraux ou ventro-médians, et plus précisément par lésion des bords ventro-latéraux de ces noyaux (les fibres en effet quittent le noyau le long de son bord ventral), ou par lésions de l'aire dorsale et latérale des corps mamillaires.

b) Responsabilité de l'hypothalamus: La destruction de l'hypophyse de rats n'engendre jamais d'obésité: onze semaines après l'hypophysectomie, certains rats n'avaient pas repris leur poids pré-opératoire, d'autres ne l'avaient dépassé que de quelques grammes. On pouvait les considérer comme étant en état d'insuffisance hypophysaire chronique. On produisit alors des lésions hypothalamiques larges et symétriques. En trois à quatre semaines, les rats engraisèrent (100% d'obésité). Ce qui montre que la graisse de dépôt est encore capable de stocker de la graisse en excès en réponse à une lésion hypothalamique, même si elle a auparavant souffert de changements dans le métabolisme tissulaire, changements présumés sous la dépendance de l'hypophysectomie.

L'augmentation de poids est comparable chez les rats hypophysectomisés au préalable et chez ceux hypophysectomisés après lésions hypothalamiques. Donc l'obésité ne dépend pas de l'intégralité des connexions nerveuses entre l'hypothalamus et l'hypophyse, ni de la présence ou de l'absence d'hypophyse.

L'obésité dépend de l'interruption des fibres descendantes, qui quittent le noyau hypothalamique ventro-médian et qui descendent normalement vers la base du crâne.

LONG & BROBECK étudièrent le métabolisme des rats après lésion hypothalamique. Rapidement, le jour même de l'intervention les animaux mangent deux à trois fois plus que les témoins. Nourris comme les témoins, un sur dix seulement des animaux opérés, dépasse en poids son témoin. Soumis à un régime restrictif, les rats obèses maigrissent, mais reprennent leur poids antérieur dès qu'on cesse le régime.

Les études de la consommation basale totale d'oxygène du quotient respiratoire de base et du quotient respiratoire post prandial, ne montrent pas de différences par rapport aux chiffres normaux

=====

Après ces diverses expériences sur l'animal fut suggéré le fait que d'un point de vue bio-chimique, l'obésité n'est que la conséquence de l'alimentation exagérée de ces animaux opérés.

En effet, absorbant beaucoup plus que la quantité nécessaire à leurs besoins vitaux, ces animaux, dont l'activité est par surcroît diminuée, engraisent, et le trouble à la base de tout ce mécanisme a été intitulé " l'hyperphagie hypothalamique".

Pour élucider l'existence d'un trouble du métabolisme intrinsèque des graisses, on donna à des rats obèses après lésions hypothalamiques, un régime contenant des acides gras marqués au deutérium (Mankin). On espérait ainsi déterminer l'origine de l'obésité: était-elle due à un dépôt de graisse excessivement rapide, ou à une mobilisation anormalement lente. Soumis à ce régime, les rats furent tués à intervalles réguliers, et on étudia la concentration en isotopes du squelette, du mésentère et des acides gras du foie. La fraction de graisse de dépôt mobilisée par jour fut trouvée extrêmement faible. La quantité de graisse de dépôt mobilisée chaque jour, était également faible, mais on ne put affirmer avec certitude qu'elle n'était pas du même ordre que celle trouvée chez des animaux témoins.

Cette expérience dans l'état actuel des moyens n'a donc pas permis de mettre en évidence un trouble net du métabolisme des graisses. D'ailleurs CONN, pense que dans les troubles endocriniens qui s'accompagnent d'obésité, il s'agit plus d'une distribution anormale de l'adiposité, que d'un stockage excessif de graisse.

TEPPERMAN, BROBECK & LONG

Après étude des effets de l'hyperphagie hypothalamique sur le métabolisme du rat, sont arrivés à la conclusion qu'il existait une altération du métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone dont la transformation en acides gras, et dont l'absorption au niveau de l'intestin sont anormalement accélérées. En effet le quotient respiratoire des rats hyperphagiques augmente après absorption du glucose. Il existe donc une tendance nette à convertir les hydrates de carbone en acides gras (rappelons en passant le rôle joué par le foie dans le processus de conversion des hydrates de carbone en graisse). Cette réaction n'est pas anormale, mais le caractère exceptionnel réside en la rapidité de conversion. Il est donc logique de penser que la lésion hypothalamique est responsable de ce trouble de la conversion, et responsable par ce mécanisme de l'obésité.

D'autres auteurs pensent qu'il existe une diminution de la capacité d'oxydation des graisses ou un trouble de la mobilisation de la graisse de dépôt, fonction qu'on attribue à l'hypothalamus et qui, en cas de traumatisme est perturbée, ce qui aurait pour résultat d'engendrer une obésité.

Ces conclusions cependant sont temporaires et attendent une confirmation péremptoire.

.....

PITITSKY avait, chez son malade, signalé une perte importante de poids après injections d'extrait hypophysaire, mais il n'est pas précisé s'il s'agissait d'extrait hypophyse antérieure ou postérieure. Cette dernière éventualité serait surprenante, cette perte de poids étant incompatible avec l'action anti-diurétique post hypophysaire. En effet, les recherches des dernières années ont mis en valeur la nature hautement hydrophilique de la graisse, et les quantités importantes d'eau qui peuvent être mobilisées au cours d'une période de réduction pondérale (phénomène dit de la bosse du chameau de G. DREYFUS).

Les travaux d'ERDHEIM sur les tumeurs hypophysaires l'amènèrent à examiner attentivement le problème du syndrome adipo-génital (syndrome de FROHLICH). Il pensa que l'obésité cérébrale était d'origine hypothalamique et que l'adiposité était due à l'empiétement sur le plancher du troisième ventricule d'une tumeur. Les troubles génitaux étaient le résultat de la destruction de connexions existant entre l'hypothalamus et le lobe antérieur de l'hypophyse. Sa conception a été controversée pendant de nombreuses années et est maintenant unanimement acceptée.

Connaissant ces faits; KRAUS es cependant de l'opinion qu'une obésité sans troubles génitaux peut survenir après une lésion localisée du plancher du troisième ventricule.

GOLDZIEHER, récemment étudia l'aspect pathologique de dix cas d'obésité constitutionnelle. Examinant l'hypophyse, il découvrit un aspect cicatriciel particulier du stroma, avec prédominance des cellules basophiles et légère augmentation des cellules chromophobes.

Des études histologiques de l'hypophyse, furent faites par RITLER dans des cas d'obésité constitutionnelle ordinaire, de maladie de CUSHING, de syndrome de MORGAN et de syndrome de GUNTHER (polyglobulie cérébrale), et se révélèrent sans signification. Il est assez intéressant de remarquer que dans tous ces cas, existait une importante altération au profit des cellules basophiles. Il était logique de penser que ce basophilisme était le résultat d'un mécanisme compensateur du trouble métabolique des graisses.

De ces deux études des relations entre l'obésité et les altérations histologique de l'hypophyse on doit conclure qu'actuellement aucune altération de l'hypophyse ne peut être définitivement considérée comme le substratum morphologique de l'obésité.

Les études bio-chimiques et morphologiques n'ont pas permis de dresser un schéma clair de la genèse de l'obésité.

Avant de conclure, nous rappellerons les théories qui ont été proposées, du mécanisme de la régulation de l'appétit, et leurs modifications apportées à la lueur des travaux récents que nous avons résumés.

Trois théories ont essayé d'expliquer le mécanisme de la faim:

.....

1°) La théorie de l'origine périphérique prône le rôle joué par la stimulation de nerfs afférents sous l'effet d'un changement au niveau des tissus, ou par la stimulation d'un groupe local de nerfs sensitifs principalement au niveau de l'estomac.

2°) La théorie de l'origine centrale, pense à l'existence d'un centre de la faim, sensible à un certain état de privation du sang.

3°) Les théories générales associent les deux hypothèses.

Après les expériences d' HETHERINGTON déjà rapportées et celle d'ARNAUD et BROBECK , qui avec des lésions plus latérales ont provoqué l'apparition d'une anorexie, s'est posé à nouveau le problème du mécanisme physiologique de la régulation de la prise de nourriture.

Deux théories ont été proposées ces dernières années:

La THEORIE THERMOSTATIQUE de BROBECK :

Les animaux mangent afin de maintenir constante leur température corporelle, et s'arrêtent avant que n'apparaisse l'hyperthermie - Expérimentalement en effet, des animaux soumis à une température ambiante élevée pendant un temps court, restreignent leur nourriture et perdent du poids. Ils refusent la nourriture, faisant appel aux réserves d'énergie sans action dynamique spécifique , de préférence à toute nourriture exogène.

Mais outre qu'elle n'explique pas le mécanisme de l'hyperphagie due à l'insuline ou au diabète , cette théorie a été trouvée sans valeur chez des animaux ayant subi une lésion hypothalamique. Dans ce cas en effet, le gain de poids ne diminue pas, lorsqu'on élève la température ambiante.

La THEORIE GLUCO-STATIQUE de MAYER

D'après cet auteur, il paraissait improbable que les centres hypothalamiques soient sensibles à une diminution dans l'organisme de lipides ou de protides . Dans l'intervalle relativement court, existant entre les repas, cette diminution est minime. D'un autre côté, les stocks d'hydrates de carbone sont limités. Le glycogène hépatique est après les repas de l'ordre de 75 grammes. Dans la période post pondiale, en dépit de la glyconéogénèse, la synthèse du glycogène à partir des protéines , et l'élévation de l'oxydation métabolique du glucose en graisse dans les tissus (comme en témoigne l'abaissement du quotient respiratoire) tend à minimiser la quantité du glucose sanguin résultant de la déplétion du glycogène hépatique.

Ainsi sont maintenues les doses nécessaires à la survie du système nerveux central. Il apparaît possible , que des "glyco - récepteurs" du système nerveux central , soient sensibles à des fluctuations du glucose sanguin que des glyco-récepteurs existent en fait dans le système nerveux central , a été implicitement reconnu par les chirurgiens- On a démontré que chez le singe, l'hypothalamus antérieur était responsable de la sécrétion immédiate d'acide chlorhydrique dans l'estomac, après administration d'insuline).

.....

Dans cette théorie glucostatique, la faim fait partie des mécanismes par lesquels le système nerveux central assure son homéostasie.

Pour démontrer l'effet inhibiteur sur la prise de nourriture d'une glycémie élevée on injecta du glucose à des animaux du type HOUSSAY (dans ce cas , il s'agissait de rats hypophysectomisés , à qui on injectait de l'alloxane). Deux injections quotidiennes de glucose , réduisaient de moitié l'appétit- Trois injections causaient la mort de ces animaux par inanition, en dépit de la présence de nourriture dans leur cage.

Cette théorie expliquait le phénomène de la faim des diabétiques , et l'hyperphagie accompagnant des niveaux de glucose élevé chez les obèses , par un trouble de la phosphorylation empêchant le glucose de traverser les membranes des cellules . Les niveaux effectifs du sucre sont ainsi en fait plus bas que les valeurs absolues mesurées.

Cette théorie a été appliquée à l'hyperphagie hypothalamique considérée comme résultant d'une dysrégulation de ces centres glyco récepteurs.

o o
oo

Les études biochimiques et morphologiques n'ont pas permis de dresser un schéma clair de la genèse de l'obésité . Nous dirons quelques mots de la partie psychologique de l'obésité.

Il est bien connu que certains individus timides ou déçus dans leurs ambitions puisent dans la phagomanie un dérivatif , une impression de puissance et de sécurité.

D'autres ressentent une faim nerveuse (affamés sous le coup d'une émotion) Tous ces cas engendrent l'obésité.

On ne sait si un traumatisme des aires pré-frontales ou hypothalamique , ou même un traumatisme cortical peut entraîner une boulimie modérée provoquant l'apparition de l'obésité. CONN affirme que la plupart des cas d'obésité dépend des habitudes , de l'attitude psychologique vis-à-vis de la nourriture , quoiqu'il ne puisse pas être mis en doute qu'un traumatisme hypothalamique puisse engendrer l'obésité , qu'un traumatisme crânien puisse de même déclencher le processus n'est pas douteux , mais les mécanismes intermédiaires qui conduisent à l'obésité sont encore dans l'ombre.

=====

Dans le cas du Professeur Agrégé G. DREYFUS ci-dessus rapporté, une expertise a été faite, afin d'évaluer le pourcentage d'invalidité. On ne sait encore quel en a été le résultat.

Deux question étaient à considérer :

1°) Les troubles psychiques, les céphalées, les troubles de la vue, séquelles du traumatisme crânien, tous troubles habituellement transitoires. Le taux d'invalidité d'après les barèmes était à fixer entre 5 & 50 %, selon l'importance et la nature des troubles.

2°) L'obésité dont l'étiologie traumatique était indubitable. Cependant étant donné la rareté de telles obésités et l'étiologie discutée le cas n'est prévu dans aucun barème et le pourcentage est laissé à l'appréciation de l'expert. Il est certain que le métier de la personne intéressée sera principalement à considérer. En effet, le dommage que cause une telle obésité sera différent s'il s'agit d'une jeune femme mannequin ou danseuse ou bien s'il s'agit d'une profession ou l'esthétique passe au second plan.

° °
°

qu'elles soient d'expérimentation ou d'observation clinique, les obésités hypothalamiques post traumatiques ont des caractères communs. L'obésité n'est pas d'un type spécial. Seules la caractérisent leur importance, leur rapidité d'installation, leur résistance très habituelle aux traitements diététiques.

Leur origine cérébrale s'affirme sur l'association fréquente de troubles endocriniens : génitaux ou thyroïdiens, l'existence de troubles associés tel un diabète insipide, la présence de signes cérébraux : céphalées, troubles psychiques.

L'hyperphagie hypothalamique est propre aux animaux, retrouvée seulement dans un cas clinique.

Il y a probablement plusieurs types de lésions hypothalamiques qui peuvent conduire à l'obésité, et en particulier des lésions traumatiques, cependant on peut la considérer comme une simple entité. Mais dépendant d'une localisation précise de la lésion, le syndrome peut admettre quelques latitudes de variations. L'importance des lésions joue certainement un rôle.

L'obésité hypothalamique représente une faille dans les mécanismes qui règlent les échanges d'énergie. L'hypothalamus en effet participe au maintien d'un équilibre énergétique, et le contrôle de la prise de nourriture, de l'activité, de la température, du corps est en relation et peut être intégré à une partie du diencéphale.

o o
o

BIBLIOGRAPHIE

- BEHR Dystroph Adip hyproph.
Klin. Monats für Augen 1917
- BROBECK Mechanism of the development of obesity in animals
Physiol review 26: 541-559, Oct 46
- CONN obésity : etiological aspects.
Physiol review 24: 31, 1944
- De GENNES Obésité : origine nerveuse
Revue du Praticien 2, 1017 - 1021, June 1, 52
- G. DREYFUS Obésité et S.N.C.
Semaine des Hôpitaux 26, 31, 26 avr. 50
- Réflexions sur les obésités endogènes
Presse Médicale 1953
- Les Obésités
Monographies médicales et scientifiques Avril 1953
- GELDWESCHER A.C. dystroph after fracture of the base
Deutsche Ztschr f. chir. 215 - 30 - 1929
- GOIDZIEHER Pituitary lesions accompanying obesity
Arch-path. 41, 203-213, Feb 46
- GREENE Traumatismes de la region infundibulo hypophysaire
Thèse méd. Paris 1938
- HENDRY Case of Frohlich Synd. following injury to the sella turcica
Glasgow M.J. 96, 147, 1921
- HETHERINGTON Am J. physiol 140, 89, 1943
- KENNEDY Expérimental hypothalamic obésity
Proceed of the Roy Soc. Of méd. London 899-902- 1952 - 44
- MANKIN The turnover of body fat in obésity resulting from hypoth
injury studies with the aid of deuterium
Endocrinology : déc. 50, 47, 443, 447
- MAYER Genetic, traumatic, environmental factors in the etiology of
obésity
Physiol review 1953, 33, 472, 508.
- PITETSKY O. following cerebral injury
J. nerv. and mental disease 108; 129-136 Aug. 48
- ZANA Diagn étiol des obésités
Thèse Med. Paris 1951

=====

